

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR BERNARD COURVOISIER
DOCTEUR LUC HUMAIR, Prof. associé

Microcirculation et insuffisance cardiaque

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

PIERRE CIBRARIO
de La Chaux-de-Fonds

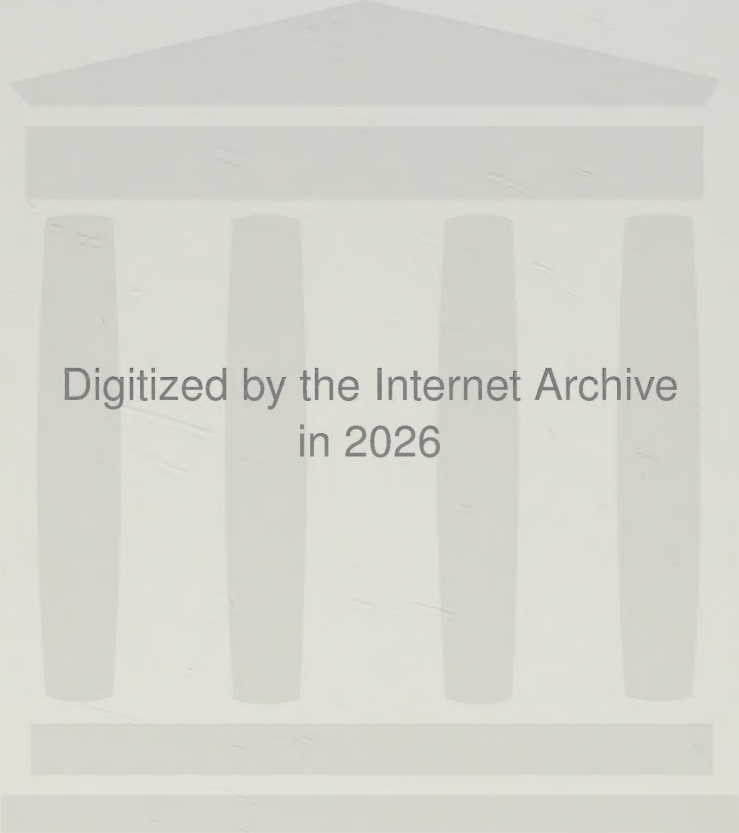
Thèse No 3696



Juris Druck + Verlag Zurich

1978





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR BERNARD COURVOISIER
DOCTEUR LUC HUMAIR, Prof. associé

Microcirculation et insuffisance cardiaque

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

PIERRE CIBRARIO
de La Chaux-de-Fonds

Thèse No 3696



Juris Druck + Verlag Zurich
1978

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur

.....Bernard Courvoisier et Docteur Luc Humair, Professeur Associé

autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

GENÈVE, le5. Septembre..... 1978.....

Thèse N°



Le doyen:

A. Cruchaud

André Cruchaud



Je remercie le Docteur Luc Humair, professeur associé, de son soutien et de ses conseils précieux dans l'élaboration et la rédaction du texte, le Docteur Robert Zender, qui a réalisé les opérations statistiques et le Docteur Quintino de Barros, qui a eu l'idée originale du travail.

A MES PARENTS

INTRODUCTION

La réaction sympathico-surrénalienne de l'insuffisant cardiaque (9, 18) entraîne une élévation de la pression hydrostatique intracapillaire cutanée, rénale, splanchnique et, de moindre manière, musculaire striée proportionnellement à la richesse en récepteurs adrénergiques alpha de la microcirculation de ces territoires.

L'augmentation de la pression hydrostatique et partant de la pression de filtration intracapillaire procède de la vasoconstriction qui est plus marquée ou plus durable au niveau post-capillaire (1, 12, 19). Cette pression de filtration représente la différence existant entre la pression hydrostatique et la pression oncotique intracapillaires ; dès qu'elle devient positive, c'est-à-dire dès que la pression hydrostatique dépasse la pression oncotique intracapillaire, un secteur transcapillaire (21) se forme au dépens du plasma ; cette fuite liquidienne vers l'interstice induit une hémococoncentration veineuse mise en évidence par la différence existant entre les hématokrites mesurés dans les vaisseaux fémoraux, respectivement veineux et artériels (8).

En diminuant par la Chlorpromazine (10) la réactivité du centre vasomoteur et des récepteurs adrénergiques alpha microcirculatoires (6), on devrait observer une équilibration des hématokrites parallèlement à une hémodilution veineuse et artérielle secondaire à la réabsorption du liquide transcapillaire après diminution de la pression hydrostatique intracapillaire.

La mesure de la différence des hématokrites veineux et artériel fémoraux paraît constituer un moyen simple et précis permettant d'évaluer le comportement de la microcirculation de l'insuffisant cardiaque.

Le but de ce travail est de montrer la différence des hématokrites veineux et artériels fémoraux chez le normal et l'insuffisant cardiaque décompensé avant et après administration de Chlorpromazine ; cela nous permet d'examiner la stimulation sympathico-surrénalienne de l'insuffisant cardiaque et ses répercussions en périphérie en enregistrant à distance les traductions humorales (hématokrites fémoraux) susceptibles d'être modifiées par un traitement médicamenteux diminuant la réactivité des récepteurs adrénergiques alpha.

MATERIEL ET METHODE

Malades : 32 patients hospitalisés, hommes et femmes âgés de 19 à 81 ans répartis en 3 groupes suivant leur symptomatologie et leur status cardio-vasculaire :

Groupe 1 : aucune symptomatologie cardio-vasculaire ; pas de signe clinique d'insuffisance cardiaque ; 11 patients hommes et femmes âgés de 19 à 81 ans.

Groupe 2 : symptomatologie correspondant à la classe III de la classification fonctionnelle de la New York Heart Association (NYHA) : restriction importante de l'activité physique, pas de symptôme de repos, mais dyspnée, angor, palpitations et fatigue aux efforts mineurs ; le status cardio-vasculaire montre d'une part une orthopnée et une stase pulmonaire, d'autre part des oedèmes malléolaires (ou présacrés), mais pas de stase jugulaire spontanée (ou pression veineuse centrale inférieure à 8 cm d'eau) (2). 10 patients hommes et femmes âgés de 49 à 80 ans : 4 cas d'insuffisance cardiaque sur insuffisance respiratoire globale décompensée ; 6 cas de cardiopathie coronarienne.

Durée de la maladie : 1 à 90 jours (moyenne 42,5 jours).

Groupe 3 : symptomatologie correspondant à la classe IV de la NYHA : symptômes présents au repos : le status cardio-vasculaire se distingue de celui des patients du groupe 2 par la présence d'une stase jugulaire spontanée (ou d'une PVC supérieure à 8 cm d'eau). 11 patients hommes et femmes âgés de 55 à 79 ans : 2 cas sur insuffisance respiratoire globale décompensée ; 1 cas de valvulopathie décompensée 8 cas de cardiopathie coronarienne.

Durée de la maladie : 1 à 90 jours (moyenne 39,7 jours).

Médicaments

La vasoconstriction qui prédomine au niveau postcapillaire est due à l'augmentation de la stimulation des récepteurs adrénergiques alpha veinulaires par le centre vasomoteur et les catécholamines circulantes ; la Chlorpromazine permet d'interférer à plusieurs niveaux de la réaction sympathico-surrénalienne. cf figure 1.

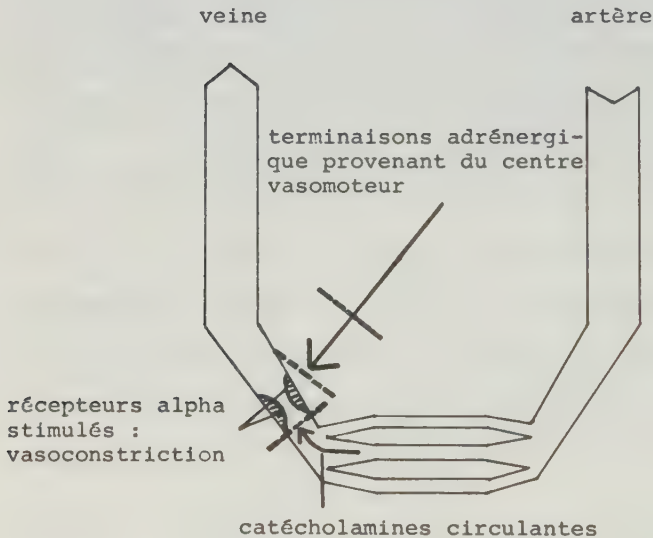


Figure 1 : les niveaux d'action de la Chlorpromazine sur la microcirculation sont indiqués en lignes discontinues.

A faibles doses, les actions qui intéressent le système cardio-vasculaire sont les suivantes :

- effet alpha-bloquant qui est la propriété la plus importante en périphérie ;
- diminution de la fréquence des décharges du centre vasomoteur et, par conséquent, de la libération de Noradrénaline aux terminaisons adrénergiques microcirculatoires ;
- filtration des influx parvenant directement au centre vasomoteur ;
- action anticholinergique (qui permet de diminuer la stimulation vasodilatatrice microcirculatoire musculaire) ;
- propriété antihistaminique (permettant de diminuer la variation de la perméabilité capillaire) (14).

La Chlorpromazine a été donnée per os 4 fois par jour durant 24 heures aux heures suivantes : temps 0, 6, 12 et 18 heures. Les prélèvements sanguins ont été effectués aux temps 0 et 24 heures.

Méthode utilisée

Tous les patients sont alités durant les 24 heures où ils sont examinés ; prélèvements sanguins dans les vaisseaux fémoraux par ponction.

Temps 0 : - 8 ml de sang veineux répartis dans 2 tubes

a/ 3 ml anticoagulés par de l'EDTA-K₃ (33 mg par litre)

b/ 5 ml anticoagulés par de l'Héparinate d'ammonium

(5000 UI/l).

Du premier tube, 10 hémocrits sont montés dans les Capilet-C (Dade) et centrifugés durant 7 minutes à 12'000 tours/minute ; la moyenne des 10 valeurs est calculée et constitue l'hémocrite veineux.

Dans le second tube, les dosages suivants sont effectués (les résultats sont donnés en meq/litre) : Na⁺, K⁺, HCO₃⁻, Cl⁻ : la différence des cations et des anions est calculée en meq/litre et correspond au trou anionique.

- 3 ml de sang artériel récoltés dans un tube contenant 33 mg/l d'EDTA-K₃ ; 10 hémocrits sont montés à partir de ce tube et la moyenne constitue l'hémocrite artériel.

Temps 24 : les mêmes prélèvements et déterminations sont effectués.

Estimation du volume transcapillaire

Si l'on admet schématiquement l'égalité volémique des secteurs vasculaires artériels et veineux, il est possible de calculer un hémocrite moyen pour un patient à tout moment ; le nombre d'érythrocytes circulants n'étant pas modifié par la diminution de la veinoconstriction, l'hémodilution qui se traduit par une diminution de l'hémocrite veineux, artériel et par conséquent

moyen correspond à l'augmentation de la contenance vasculaire microcirculatoire et à son occupation par un volume liquidien égal au volume transcapillaire réabsorbé ; la formule suivante permet pour 100 ml de sang avant traitement de calculer le nouveau volume sanguin contenant le même nombre d'érythrocytes après veinodilatation :

X = nouveau volume sanguin contenant le nombre d'érythrocytes présents dans 100 ml de sang avant traitement :

$$\frac{\text{Ht moyen avant traitement (volume \%)}}{X} = \text{Ht moyen après trait.}$$

$$\text{d'où } X = \frac{\text{Ht avant}}{\text{Ht après}}$$

et $X - 100 =$ volume réabsorbé pour 100 ml de sang.

Connaissant le volume sanguin théorique en fonction du poids corporel, il est facile de calculer le volume réabsorbé ;

exemple : patient de 60 kg, Ht moyen avant traitement : 35%
après traitement : 31%.

Nouveau volume sanguin pour 100 ml de sang : $35/31 = 113$ ml ;
ce résultat signifie que le volume théorique réabsorbé est de 13 ml/100 ml de sang (ou 130 ml/litre de sang).

Pour un homme, le volume sanguin (5) étant le 69 pour mille du poids corporel (respectivement 65 pour mille pour les femmes), son volume sanguin théorique est de 4'140 ml et le volume total réabsorbé de $4,14 \times 130 = 538$ ml.

RESULTATS

Les tableaux 1, 2 et 3 représentent les différences d'hématocrite en volume % veino-artérielles avant et après traitement de Chlorpromazine dans les 3 groupes de patients :

Groupe 1

Patients	Différence d'hématocrite veino-artérielle	
	avant traitement	après traitement
1	0,000	0,200
2	0,200	0,0
3	0,000	0,200
4	0,200	0,200
5	0,400	0,200
6	0,100	0,000
7	0,000	0,000
8	0,000	0,0
9	0,200	0,200
10	0,200	0,200
11	0,200	0,100
moyenne	0,136	0,118

Tableau 1 : patients ne présentant aucun symptôme ni signe d'insuffisance cardiaque. Il s'agit d'un groupe homogène dont le comportement n'est pas influencé par le médicament : $P = 0,66$ entre les résultats avant et après traitement (3).

Groupe 2

Patients	Différence d'hématocrite veino-artérielle	
	avant traitement	après traitement
1	1,000	0,0
2	0,000	0,200
3	0,600	0,0
4	1,000	1,000
5	1,000	1,000
6	0,900	0,500
7	1,200	1,000
8	1,000	0,0
9	1,000	0,0
10	1,000	1,000
moyenne	0,870	0,470

Tableau 2 : patients insuffisants cardiaques appartenant à la classe III de la NYHA ; PVC inférieure à 8 cm d'eau. Il s'agit d'un groupe homogène dont le comportement est influencé par le médicament : $P = 0,25$ entre les résultats avant et après traitement.

Groupe 3

Patients	Différence d'hématocrite veino-artérielle	
	avant traitement	après traitement
1	2,000	0,0
2	2,000	0,0
3	2,200	0,0
4	3,000	0,000
5	3,000	0,800
6	1,500	0,500
7	2,200	0,800
8	1,500	0,0
9	3,000	0,900
10	2,000	0,0
11	3,000	0,0
moyenne	2,309	0,273

Tableau 3 : patients insuffisants cardiaques appartenant à la classe IV de la NYHA ; PVC supérieure à 8 cm d'eau. Il s'agit d'un groupe homogène dont le comportement est influencé de manière hautement significative par le médicament : $P = 0,00000059$ entre les résultats avant et après traitement.

En comparant d'autre part les moyennes des différences d'hématocrites entre les groupes avant le traitement, nous constatons que P est constamment supérieure à 0,001 entre 1 et 2, 1 et 3, 2 et 3. Après traitement, par contre, les moyennes des différences d'hématocrite ne sont plus hautement significatives et P est compris entre 0,5 et 0,02.

Patients	groupes		
	1	2	3
1	0,1	0	2,0
2	0,1	0,1	2,0
3	0	0,5	5,1
4	0,1	0	3,5
5	0,1	0	4,1
6	0,05	0,25	2,0
7	0	0,60	4,1
8	0	0,5	2,75
9	0,2	0,5	4,55
10	0,1	0	3,0
11	0,15		3,5
moyenne	0,0909	0,2450	3,3273

Tableau 4 : différence entre les hématocrites moyens fémoraux de chaque patient avant et après traitement de Chlorpromazine

L'hématocrite moyen représente la moyenne de l'Ht artériel et de l'Ht veineux, en considérant que le volume plasmatique artériel est égal au volume plasmatique veineux). Le but est de mettre en évidence une hémodilution secondaire à la réabsorption du volume transcapillaire et d'évaluer l'importance de ce secteur.

Il ressort des trois premiers tableaux que la différence d'hématocrite veino-artérielle avant traitement permet de séparer les trois groupes de manière statistiquement significative suivant le degré d'insuffisance cardiaque et que la comparaison des différences d'hématocrite moyen avant et après traitement est parallèle.

DISCUSSION

I. Examen de la stimulation sympathico-surrénalienne

- Mécanismes : la stimulation du centre vasomoteur bulbaire par les baro- et chémorécepteurs aortiques et carotidiens suivant les nerfs glosso-pharyngiens et vagues lors de diminution du débit cardiaque et d'hypoxie entraîne une libération de Noradrénaline (effet alpha prédominant) aux terminaisons nerveuses sympathiques microcirculatoires et une sécrétion de cathécholamines par la médullo-surrénale où prédomine l'Adrénaline (effets alpha et bêta équivalents) (7). Le centre vasomoteur est également stimulé, mais de manière directe par la douleur, l'hypoxie et l'hypercapnie (13).

- Niveaux d'action : la microcirculation (4, 7, 16) est formée des artérioles terminales (diamètre de 20 à 25 microns), des métartérioles, des sphincters précapillaires, des capillaires et des veinules (diamètre de 15 à 1'000 microns) ; ce dernier secteur est divisé en veinules postcapillaires (15 à 20 microns) et veinules collectrices (30 à 45 microns) ; il se termine par des veinules de plus fort calibre (50 à 1'000 microns) qui se caractérisent par la présence de musculature lisse dont la réponse à une stimulation nerveuse est plus intense que celle du côté artériolaire ; les capillaires peuvent être court-circuités, le sang passant directement des métartérioles dans les veinules ; l'hémodynamique générale est influencée par la résistance de la microcirculation dont le tonus, et par conséquent le calibre vasculaire dépend de : 1/ mécanismes autorégulateurs (PO_2 , PCO_2 , température, acide lactique, etc...), 2/ substances vaso-actives circulantes (Kinines, Adrénaline, Noradrénaline, Angiotensine 2, Prostaglandines E_1 , E_2 , A_2) ; 3/ la fréquence des décharges du centre vasomoteur bulbaire dont les fibres adrénergiques efférentes sont donc vasoconstrictrices. Cette dernière composante est prédominante. Le secteur postcapillaire, par l'intermédiaire de la musculature lisse, pourtant peu développée des veinules, sans posséder de vrai sphincter, présente une réaction vasoconstrictrice à la Noradrénaline et aux stimulations

sympathiques plus marquée et plus durable que le secteur pré-capillaire probablement par un équipement plus riche en récepteurs adrénérgiques alpha.

- Conséquences : le tonus vasculaire étant prédominant au niveau postcapillaire, il en résulte une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire et par conséquent de la pression de filtration entraînant une fuite liquidienne des capillaires dans l'interstice qui se traduit par une hémococoncentration veineuse que l'on a objectivée par la détermination simultanée des hématocrites fémoraux veineux et artériels dans 3 groupes de patients non traités ; les tableaux 1, 2 et 3 expriment la différence d'hématocrite veineux-artériel en volume pour 100 ml de sang, la valeur veineuse étant toujours supérieure.

- Influence du médicament : si la fuite du liquide dans l'interstice est due à une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire accompagnant la veinokonstriction due à la stimulation des récepteurs alpha, l'administration d'une substance alpha-bloquante doit permettre le retour du liquide transcapillaire dans le lit vasculaire accompagné d'une hémodilution et d'une équilibration des hématocrites. La Chlorpromazine possède cette propriété adrénofreinatrice alpha ; elle diminue également la fréquence des décharges du centre vasomoteur et sa réactivité aux stimulations directes. Administrée per os durant 24 heures à raison de 12,5 mg chaque 6 heures,

elle détermine une hémodilution par la réabsorption du secteur transcapillaire et une équilibration des hématocrites veineux et artériels en levant l'obstacle postcapillaire qui augmentait la pression de filtration intracapillaire ; les tableaux 1, 2 et 3 montrent les différences d'hématocrites dans chaque groupe après 4 x 12,5 mg de Chlorpromazine ; cette différence n'est plus significative et s'accompagne d'une hémodilution. Le tableau 4 montre pour chaque patient la différence d'hématocrite moyen avant et après traitement et donne ainsi une indication de l'importance du volume réabsorbé ; deux facteurs influencent également ce paramètre : la valeur de l'hématocrite avant le traitement et le poids corporel. En tenant compte de ces deux facteurs, les valeurs extrêmes des volumes réabsorbés calculés dans le groupe 3 sont comprises entre 220 ml pour le patient 1 et 640 ml pour le patient 3.

II. Réactivité de l'organisme de l'insuffisant cardiaque

- Réactivité des différents secteurs de l'organisme : la réaction de la microcirculation des différents territoires vasculaires dépend de leur équipement en récepteurs adrénergiques alpha (réponse vasoconstrictrice) et bêta (réponse vasodilatatrice) (15).

Territoire	Récepteurs alpha	Récepteurs bêta
Peau	+ + +	
Reins	+ + +	+ +
Viscères abdominaux	+ + +	+
Muscles striés	+	+ +
Coronaires	+	+ +
Cerveau	(+)	

Il ressort de ce tableau que la sécrétion d'Adrénaline et de Noradrénaline par la médullo-surrénale et les fibres adrénergiques partant du centre vasomoteur entraîne une vasoconstriction viscéro-cutanée, une réponse variable de la musculature striée en affectant peu la circulation coronaire et cérébrale ; la musculature striée est d'autre part pourvue d'une innervation vasculaire cholinergique vasodilatatrice stimulée par l'émotion, par exemple, ce qui tend à orienter sa réaction vasculaire globale vers la dilatation.

L'examen de l'hématocrite de la veine fémorale reflète le comportement de deux secteurs vasculaires, cutanés et musculaires. On en déduit que la masse sanguine musculaire, peu influencée par des variations de pression de filtration capillaire en raison de sa pauvreté en récepteurs alpha ne parvient pas à effacer la différence d'hématocrite certainement plus importante dans les veinules et les artérioles cutanées ; le volume transcapillaire

est donc important (atteignant dans le groupe 3, un maximum de 640 ml correspondant au 14,2% de la masse sanguine circulante) bien que formé dans un territoire vasculaire paraissant secondaire, mais qui, après veinocstriction, peut séquestrer en périphérie (intravasculaire) jusqu'à 60% du volume sanguin (20).

Facteurs intervenant dans la formation du liquide transcapillaire

La pression hydrostatique intracapillaire et, partant, la pression de filtration, dépend surtout de l'équilibre existant entre les variations de tonus pré- et postcapillaire comme nous l'a montré la diminution de la veinocstriction par la Chlorpromazine ; l'influence passive de la colonne liquidienne représentée par le sang veineux joue un rôle certainement moins important car dans aucun de nos cas la stase jugulaire ou la pression veineuse centrale n'a diminué durant la réabsorption du secteur transcapillaire ; dans deux cas, la PVC a même augmenté durant l'hémodilution, revenant à sa valeur initiale après élimination d'un volume urinaire correspondant au volume liquidien transcapillaire théorique calculé ; la pression veineuse ne semble donc pas jouer un rôle déterminant car elle n'a pas empêché les mouvements liquidiens de l'interstice vers les capillaires, l'hémodilution et l'équilibration des hémocrites.

La pression hydrostatique interstitielle est fonction de la pression lymphatique, elle-même influencée par la pression existant dans le secteur veineux ; l'observation de nos deux groupes

d'insuffisants cardiaques séparés suivant le stade fonctionnel et la pression veineuse (stase jugulaire ou PVC) montre que la pression hydrostatique interstitielle exerce son influence surtout dans le sens interstices capillaires ; en effet, c'est dans le groupe présentant une pression veineuse augmentée (avec une pression hydrostatique interstitielle certainement élevée) que le volume réabsorbé est le plus important. Si la pression hydrostatique interstitielle est bien le reflet de la pression veineuse, elle ne devrait pas faire obstacle au passage dans l'interstice chez les patients sans stase jugulaire spontanée ou à PVC normale ; or, dans le groupe 2, la formation du secteur transcapillaire est moins importante.

De l'examen de ces deux premiers facteurs, il ressort que les modifications de la microcirculation durant la phase de formation du secteur transcapillaire sont surtout déterminées par l'importance de l'insuffisance myocardique et par les stimulations du centre vasomoteur qu'elle induit par la diminution du débit cardiaque et l'hypoxie ; notons que la baisse de la PO_2 agit par les chémorécepteurs sur le centre vasomoteur et influence les sécrétions médullo-surrénaliennes en diminuant le rapport Adrénaline-Noradrénaline dans les veines surrénaliennes (11), deux mécanismes favorisant la vasoconstriction.

La pression oncotique plasmatique a été évaluée par la protéinémie et l'albuminémie ; aucun de nos cas ne présentait une diminution de la pression oncotique susceptible de favoriser une fuite liquidienne vers l'interstice. La pression oncotique de l'inters-

tice n'a pas été déterminée ; toute augmentation de cette valeur provoquerait un appel liquidien dans l'interstice.

La durée de la maladie n'a pas eu de répercussion sur le comportement de la microcirculation : entre les deux groupes d'insuffisants cardiaques, la durée moyenne ne présente pas de différence significative : 42,5 jours pour le groupe 2 et 39,7 jours pour le groupe 3 ($P \gg 0,5$). D'autre part, l'importance du secteur transcapillaire n'est pas parallèle à la durée de la veinotriction.

La perméabilité capillaire est augmentée par les kinines et l'histamine ; cette dernière composante a peut-être été antagonisée par les propriétés de la Chlorpromazine.

Stades réactionnels de la périphérie

La mesure de l'hématocrite veineux et artériel permet de déterminer différents stades :

1/ augmentation du tonus vasculaire pré- et postcapillaire à des mêmes degrés ; il s'ensuit une diminution de la pression hydrostatique intracapillaire et un appel d'eau venant de l'interstice vers les capillaires : hématocrite veineux et artériel égal.

Action d'une substance alpha-bloquante : hémodilution veineuse et artérielle. (Figure 2)

2/ Augmentation du tonus postcapillaire ; pression de filtration élevée et fuite liquidienne dans l'interstice : hématicrite veineux supérieur à l'hématicrite artériel.

Action d'une substance alpha-bloquante : hématicritation veineuse et artérielle (Figure 3).

3/ Augmentation du tonus précapillaire : diminution de la pression hydrostatique intracapillaire, passage de liquide de l'interstice dans les capillaires : hématicrite veineux inférieur à l'hématicrite artériel ; cette situation devrait correspondre à l'action d'un bêtabloqueur.

Action d'une substance alpha-bloquante : apport de sang artériel plus concentré, équilibration des hématicrites avec légère augmentation veineuse et diminution artérielle (Figure 4).

Dans notre étude, c'est le stade 2 qui est observé.

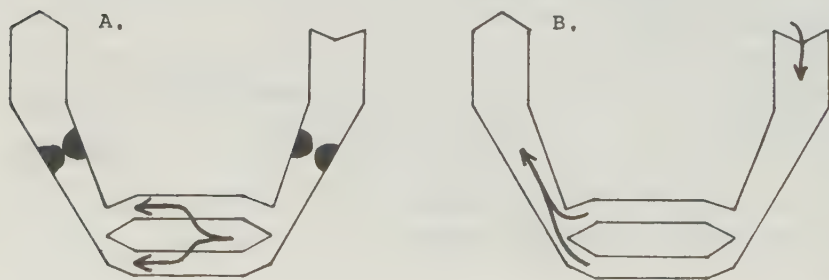


Figure 2

A : stade 1 avant traitement : capillaires shuntés, égalité des hématicrites.

B : Chlorpromazine : le sang capillaire dilué est mis en circulation et les hématicrites baissent.

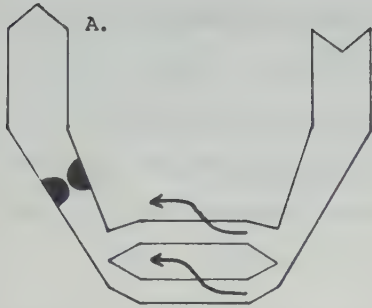
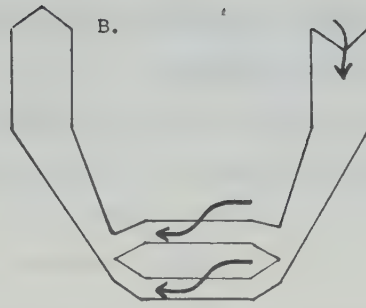


Figure 3

A : stade 2 avant traitement :
concentration du sang veineux après fuite liquidienne vers l'interstice.



B : Chlorpromazine : retour liquidien dans les capillaires, hémodilution, abaissement et équilibration des hématokrites.

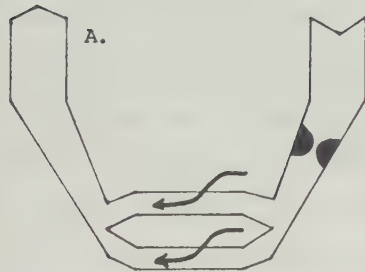
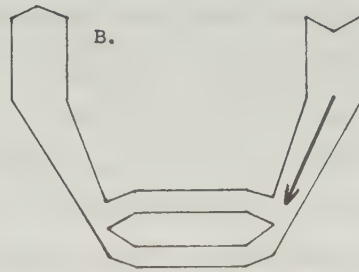


Figure 4

A : stade 3 avant traitement :
le sang veineux est dilué par l'apport de liquide interstitiel.



B : Chlorpromazine : la pression hydrostatique intracapillaire remonte et l'appel d'eau cesse; le sang artériel plus concentré s'équilibre avec le sang veineux.

Modifications apportées au trou anionique par la diminution de la veinodilatation

Le trou anionique permet de déterminer la présence d'anions non dosés accompagnant les bicarbonates et les chlorures et correspond à la différence des cations (Na et K) et des anions (HCO_3^- et Cl^-) ; valeurs normales : de 5 à 15 meq/litre (22).

Chaque groupe d'insuffisants cardiaques présente un trou anionique moyen parlant en faveur d'une discrète acidose lactique par glycolyse anaérobie : 15,7 meq/l ($\pm 9,5$) pour le groupe 2 et 16,1 ($\pm 9,8$) pour le groupe 3 avant tout traitement ; après administration de Chlorpromazine et veinodilatation, le trou anionique ne change pas de manière significative : 15,8 ($\pm 9,5$) pour le groupe 2 et 15,7 ($\pm 9,5$) pour le groupe 3 ($p > 0,5$ en comparant au sein de chaque groupe le trou anionique moyen avant et après veinodilatation).

Nous concluons que la vasoconstriction postcapillaire ne modifie pas l'apport d'oxygène et de sang aux capillaires responsables du métabolisme cellulaire, ce qui est un argument supplémentaire pour attribuer une réactivité adrénergique alpha prédominante au niveau postcapillaire, que les récepteurs soient plus nombreux à ce niveau ou que leur sensibilité soit plus marquée.

L'hypothèse selon laquelle le tonus postcapillaire est plus marqué et plus durable grâce à sa grande résistance à l'acidose ne paraît pas devoir trouver sa confirmation dans l'examen de nos deux séries d'insuffisants cardiaques qui ne présentent qu'une acidose lactique très modérée.

CONCLUSION

Dans nos deux groupes d'insuffisants cardiaques, l'hématocrite veineux fémoral est toujours supérieur à l'hématocrite artériel fémoral ; cette différence reflète une fuite liquidienne des capillaires dans l'interstice qui survient lors de l'augmentation de la pression de filtration intracapillaire secondaire à la vasoconstriction postcapillaire. Dans notre casuistique (21 cas), l'importance de la stimulation des récepteurs adrénergiques alpha postcapillaires par le centre vasomoteur et la médullo-surrénale est proportionnelle au degré d'insuffisance cardiaque : il existe en effet un parallélisme entre la valeur de la différence d'hématocrite enregistrée au niveau fémoral et le stade fonctionnel de l'insuffisant cardiaque.

Or, tous les insuffisants cardiaques ne réagissent pas par une augmentation de la résistance périphérique à une diminution du débit cardiaque (17) et ne stimulent donc pas les récepteurs

adrénergiques alpha postcapillaires : la fuite liquidienne vers l'interstice ne se produit pas et les hématocrites fémoraux ne sont pas modifiés. La détermination de la différence d'hématocrite du sang veineux et artériel fémoral nous permet donc de préciser le comportement de la périphérie et la conduite thérapeutique qui va en résulter, quant à la périphérie et non au myocarde :

- 1/ la différence d'hématocrite est nulle : il n'y a pas de stimulation adrénergique alpha postcapillaire et le contenant vasculaire ne peut pas être influencé ; le traitement visera à diminuer le volume circulant (diurétiques ou saignées) ;
- 2/ l'hématocrite veineux est supérieur à l'hématocrite artériel : les récepteurs adrénergiques alpha postcapillaires sont stimulés et le contenant vasculaire peut être influencé ; le traitement visera à diminuer la résistance périphérique et à augmenter la capacité du contenant vasculaire (substances bloquant les récepteurs adrénergiques alpha : Phentolamine, Chlorpromazine, Prazocine, etc...).

L'évaluation par un calcul simple du volume liquidien théorique reabsorbé après blocage des récepteurs adrénergiques alpha, compris entre 220 ml et 640 ml chez nos insuffisants cardiaques indique que l'organisme se protège d'une surcharge volémique en mettant hors du circuit vasculaire des volumes importants en peu de temps (durée minimum de la maladie : 24 heures).

Dans ce travail, l'hématocrite est donné par la moyenne de 10 mesures et les résultats ne peuvent être appliqués à une détermination unique de l'hématocrite.

Dans un but d'application clinique, nous n'avons déterminé que l'hématocrite veineux fémoral (2 mesures) ; les variations dans le sens d'une hémococoncentration en cas d'aggravation et d'une hémodilution en cas d'amélioration de l'insuffisance cardiaque ont été enregistrées ; si ces renseignements sont utiles, ils ne remplacent pas la mesure de la différence d'hématocrite veino-artériel qui donne une image dynamique de la périphérie et des mouvements liquidiens qui s'y passent.

BIBLIOGRAPHIE

- 1/ ABOUD F.
The sympathetic nervous system and alpha adrenergic blocking agents in shock.
Med. Clin. N. Amer. 52, 1049 - 1058, 1968.
- 2/ ALLYN M. and ECKSTEIN J.
Venomotor tone and central venous pressure.
Med. Clin. N. Amer. 52, 1077 - 1085, 1968.
- 3/ ARMITAGE P.
Two-way analysis of variance : randomized blocks.
In : Statistical methods in medical research. Oxford and Edinburgh, Blackwell Scientific Publications, pp 217 - 225, 1971.
- 4/ BAEZ S.
Microcirculation.
Annu. Rev. Physiol., 39, 391 - 415, 1977.
- 5/ BERLIN N.
Techniques for the study of erythrokinetics.
In : Williams W., BEUTLER E., ERSLEV A. and RUNDLES R. : Hematology, McGraw-Hill, pp 154 - 155, 1972.
- 6/ BICK R.
Drugs and the treatment of psychiatric disorders.
In : GOODMAN L. and GILMAN A. : The pharmacological basis of therapeutics. New York, Macmillan, pp 157 - 166, 1975.
- 7/ BOLLINGER A.
Periphere Zirkulation.
In : S IEAGENTHALER W. : Klinische Pathophysiologie. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, pp 613 - 620, 1973.
- 8/ CHIEN S.
Effects of hematocrit and plasma proteins on human blood rheology at low Shear rate.
J. appl. Physiol., 21, 81 - 87, 1966.
- 9/ COHN J. and FRANCIOSA J.
Vasodilator therapy of cardiac failure.
New Engl. J. Med. 297, 27 - 31, 1977.

- 10/ DIETZMAN R. and LILLEHEI R.
The treatment of cardiogenic shock ; the use of phenoxybenzamine and chlorpromazine.
Amer. Heart. J., 75, 136 - 138, 1968.
- 11/ GAMONG W.F.
The adrenal medulla and adrenal cortex.
In : Review of medical physiology, Los Altos, Lange, pp 270 - 271, 1975.
- 12/ GAMONG W.F.
Dynamics of blood and lymph flow.
In : Review of medical physiology, Los Altos, Lange, pp 422 - 435, 1975.
- 13/ GAMONG W.F.
Cardiovascular regulatory mechanism.
In : Review of medical physiology, Los Altos, Lange, pp 436 - 554, 1975.
- 14/ HESS B.
Transcapillary escape rate of albumin and right atrial pressure in chronic heart failure before and after treatment.
Circulat. Res. 39, 358 - 361, 1976.
- 15/ KOELLE G.
Neurohumoral transmission and the autonomic nervous system.
In : GOODMAN L. and GILMAN A. : The pharmacological basis of therapeutics. New York, Macmillan, pp 408 - 409, 1975.
- 16/ ORKIN L.
Microcirculatory events in shock.
Anesth. Analg. Curr. Res., 46, 734 - 739, 1967.
- 17/ SCHRIDT S., ASCHEIM R. and KILLIP T.
Shock after acute myocardial infarction.
Amer. J. Cardiol., 26, 556 - 563, 1970.
- 18/ THAL A., BROWN E., HERMECK A. and BELL H.
Growth of the concept.
In : SHOCK : A physiologic basis for treatment. Chicago, Year Book Med. Publish. pp 27 - 31, 1972.

- 19/ THAL A., BROWN E., HERMECK A. and BELL H.
The systemic response to shock.
In : Shock : A physiologic basis for treatment. Chicago Year
Book Med. Publish. pp 35 - 47, 1972.
- 20/ VERAGUT U., SIEGENTHALER W. and GRUBER U.F.
Shock.
In : SIEGENTHALER W. : Klinische Pathophysiologie. Stuttgart,
Georg Thieme Verlag, pp 594 - 605, 1973.
- 21/ WEIL M. and SHUBIN H.
Changes in venous capacitance during cardiogenic shock. A search
for the third dimension.
Amer. J. Cardiol., 26, 613 - 614, 1970.
- 22/ WELT L.
Acidosis and alkalosis.
In : WINTROBE M., THORN G., ADAMS R., BRAUNWALD E., ISSELBACHER K.
and PETERSDORF R. : Harrison's principles of internal medicine.
New York, McGraw-Hill Book Company, pp 1362 - 1364, 1974.

